FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THESE

N° 957

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude CHERIGIE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Août 1935, à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TROUBLES SEVERES DU TEMPS PHARYNGE DE LA DEGLUTITION DE CAUSE NEUROGENE

Président : Monsieur MOLLARET (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude CHERIGIE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 10 Août 1935 à PARIS

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TROUBLES SEVERES DU TEMPS PHARYNGE DE LA DEGLUTITION DE CAUSE NEUROGENE

-:-:-

Président : Monsieur MOLLARET (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN ..... Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

Iº- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JCANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	DOGNON (A) DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie medicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		F. de GAUDART d'ALLAINES

	MM.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON(L)
(Cochin	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) GOUINAUD (C) GILLOT (C) OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS(Mlle pr.s.ch. ABELANET (R) BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU Et.m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	BASTIN (R) DUPONT (V)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L)pr.s.ch.
	FOURNIER (E)
	GUENIOT (M)
	HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	GRANJON (A)
	HERVET (E)
	Le LORIER (G)
	LEVY (J)
	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	SENEZE (J)
	SUREAU (C)
	THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	BREGEAT (P)
	DUBOIS (A)
	SARAUX (H)
Orthopédie	JUDET (R)
	MEARY (R)
	POSTEL (M)
	RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J)
	PIALOUX (P)
Parasitologie	GOLVAN (Y)
	LAPIERRE (J)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.P)
	CAUCHOIX (J)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.L)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	(Cl.de)GAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

MM.

Pathologie chirurgicale	NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.P) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK(J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)
Physiologie	BARRES (G) DEJOURS (P) DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J)
Physique médicale	CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	CERNEA (P) CHAPUT (Mme A.)m.c.agr. GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEPEYRE (J)

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P) AMELINE (A) pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E), LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

En reconnaissance des précieux conseils qui m'ont guidé au cours de mes années d'études et avec toute mon affection.

A ma Mère,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur MOLLARET,

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses à la Faculté de Médecine de Paris
Chef de Service à l'Institut Pasteur,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Respectueux hommage.

A Monsieur le Docteur P. ABOULKER,

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux,
Chef de Service à l'Hôpital Claude-Bernard,

A Monsieur le Docteur J.M. STERKERS,

Oto-Rhino-Laryngologiste Assistant des Hôpitaux,

Qui m'ont inspiré cette thèse et m'en ont permis la réalisation.

Avec mes remerciements.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TROUBLES SEVERES DU TEMPS PHARYNGE DE LA DEGLUTITION DE CAUSE NEUROGENE

-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Certains troubles de la déglutition pharyngée peuvent persister après quelques affections neurogènes. Quelques uns sont si sévères qu'ils entraînent le maintien de l'alimentation par sonde oesophagienne ; de tels cas ont pu nécessiter le rétablissement chirurgical de la déglutition, essentiellement dans les séquelles permanentes de la Poliomyélite Bulbaire (S. KAPLAN 1957 - BOEENKAMP 1958 - MOLLARET P., CHERIGIE E., ABOULKER P., GOULON M., PLAINFOSSE B., 1959). De plus, après paralysies unilatérales, suite de section par balle ou d'exérèse de tumeurs nerveuses, l'importance de la dysphagie a posé l'indication d'une réparation chirurgicale (NAFFZIGER 1948 - DENECKE 1961 - RETHI 1961).

Nous désirons apporter notre contribution à ce problème à propos de 4 cas d'anciens poliomyélitiques bulbaires opérés par P. ABOULKER et J.M. STERKERS, où la symptomatologie et les mécanismes n'ont pas été univoques et où l'étude clinique a bénéficié des investigations nouvelles de la Radiocinématographie télévisée et de l'Electromanométrie.

Nous pensons ainsi apporter quelques faits à ce problème fonctionnel nouveau qui reste encore ouvert à la recherche et à l'expérimentation clinique et thérapeutique. Son inté-

rêt s'étend d'ailleurs au-delà du traitement d'affections relativement rares, car il peut être susceptible d'éclairer en retour aussi bien certains aspects de la déglutition normale que certains troubles mineurs de la déglutition.

Dans ce travail, nous suivrons le plan suivant :

- Rappel anatomique du pharynx
- Notions physiologiques et applications pratiques
- Etude clinique et mécanismes des troubles
- Les différents types d'interventions chirurgicales
- Les resultats sur 4 cas opérés.

-:-

ANATOMIE CHIRURGICALE DU PHARYNX CHEZ L'ADULTE

-:-

I - Le pharynx est un conduit musculo-membraneux de 14 centimètres de long en moyenne, s'étendant depuis la base du crâne jusqu'au bord inférieur de la 6e vertèbre cervicale (ROUVIERE) et qui, lorsqu'il se contracte, diminue d'un quart de sa longueur. Le pharynx revêt la forme d'une gouttière à concavité antérieure qui ne devient canal complet qu'à sa partie terminale en se continuant avec l'oesophage. Son diamètre transversal atteint 4 centimètres au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde (SAPPEY, LUSCHKA), 3 centimètres au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde et 2 centimètres et demi seulement au niveau du bord inférieur du même cartilage. Son diamètre antéro-postérieur est le même que le diamètre transversal au niveau du pharynx laryngé.

La paroi du pharynx se compose de quatre couches, de dedans en dehors : muqueuse, aponévrose intra-pharyngienne, muscles, aponévrose extra-pharyngienne.

La muqueuse du pharynx laryngé est rouge, lisse, sauf aux endroits où existent de petits amas glandulaires ou lymphoïdes qui la soulèvent légèrement. A sa partie antérieure et sur toute l'étendue de ses rapports avec le

larynx, elle se plisse (SAPPEY). L'épithélium est partout du type pavimenteux stratifié. La couche cellulaire sous-muqueuse qui relie le chorion à la tunique musculaire est assez développée et infiltrée de graisse. Les glandes sont relativement peu abondantes ; elles disparaissent même tout à fait au voisinage de l'oesophage. Entre leurs culs-de-sac cheminent des fibres musculaires assez abondantes appartenant aux pharyngo-staphylins et se dirigeant en arrière vers la ligne médiane postérieure. Les fibres élastiques sous-jacentes au chorion sont particulièrement abondantes surtout en arrière où elles constituent une sorte de tunique élastique (CHAUVEAU).

L'aponévrose intra-pharyngienne n'occupe que les parois latérales et postérieure du pharynx, s'étendant depuis la base du crâne jusqu'à l'oesophage. La surface interne répond à la muqueuse, la surface externe sert de substratum à la couche musculaire.

La couche musculaire du pharynx peut être schématisée en muscles constricteurs et en muscles élévateurs.

a) Les trois muscles constricteurs supérieur , moyen et inférieur se disposent selon des plans différents et s'imbriquent de bas en haut. Le constricteur supérieur naît de la partie inférieure du bord postérieur et du crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, du ligament ptérygo-maxillaire et de l'extrémité postérieure de la ligne mylo-hyoïdienne (ROUVIERE). Ses fibres sont presque horizontales et se terminent en s'entrecroisant sur la ligne médiane avec celles du côté opposé.

Le constricteur moyen s'insère par deux chefs, l'un naissant du bord postérieur de la petite corne de l'os hyoïde, l'autre de la face supérieure de la grande corne de cet os (ROUVIERE). Le muscle se porte en arrière et s'épanouit en éventail. Il présente des rapports étroits avec le nerf laryngé supérieur qui, oblique en bas et en arrière, s'accole au constricteur moyen dont il est separé par l'aponévrose pharyngée. Avant d'atteindre la corne hyoïdienne, le nerf quitte le contact du muscle et vient se placer dans l'interstice qui sépare le constricteur moyen du constricteur inférieur ; il répond alors dans la profondeur aux fibres du glosso-staphyllin et aux fibres anterieures du stylo-pharyngien (HOVELACQUE).

Quant au constricteur inférieur, on lui distingue deux faisceaux distincts en raison de leurs points d'attache et de leur orientation : le thyro-pharyngien, s'insérant essentiellement sur la lèvre posterieure de la crête thyroïdienne et le crico-pharyngien qui s'attache au bord inférieur du cartilage cricoïde, à l'union de l'arc et du chaton, formant un bourrelet sur les parois postéro-latérales de la jonction pharyngo-oesophagienne (NICHET). KILLIAN, HOME, KEITH et LERCHE distinguent deux faisceaux dans le sphincter crico-pharyngien, d'une part des fibres obliques qui se portent en haut et en dedans pour s'unir sur la ligne médiane avec celles du côté oppose, d'autre part des fibres transverses. ELZE pense que ces fibres transverses représentent l'élément principal du sphincter. D'autre part, au niveau de la bouche de l'oesophage, un muscle longitudinal s'insère sur la partie centrale de la face postérieure du cricoïde et descend verticalement et obliquement dans la

paroi anterieure de l'oesophage supérieur (BOSMA).

Tous ces muscles, constricteurs et crico-pharyngien, sont à fibres striées.

L'innervation motrice des constricteurs est assurée par le pneumogastrique et le plexus pharyngien. Les 2 rameaux pharyngiens naissent de la partie interne du ganglion plexiforme, plus ou moins haut au-dessus du nerf laryngé supérieur qui se detache du pôle inférieur. Les rameaux se portent en avant sur la face externe de la carotide interne, puis se divisent chacun en 4 ou 5 filets qui passent les uns en dedans, les autres en dehors des branches de la pharyngienne ascendante ou du tronc lui-même. Les filets nés du rameau supérieur s'unissent aux filets pharyngiens du glosso-pharyngien et à des rameaux nés du ganglion sympathique cervical supérieur pour former la partie supérieure du plexus pharyngien, située sur le muscle constricteur supérieur, en arrière du stylo-pharyngien.

Les filets nés du rameau inférieur s'anastomosent avec des filets sympathiques pour former la partie inferieure du plexus pharyngien, partie situee en arrière de la grande corne de l'os hyoïde et qui donne des filets au constricteur moyen. De petites branches s'en détachent, glissent entre le constricteur moyen et le constricteur inférieur et abordent ce muscle par la partie supérieure de sa face profonde (HOVELACQUE).

Le crico-pharyngien reçoit de plus quelques rameaux que lui décoche le nerf récurrent au moment où il va s'engager à sa face profonde. L'expérimentation montre que le crico-pharyngien tire son innervation principale dans les rameaux du récurrent.

b) Les muscles élévateurs sont au nombre de trois : pharyngo-staphylin, stylo-pharyngien et pétro-pharyngien. Le muscle pharyngo-staphylin s'insère par trois faisceaux sur la face supérieure de l'aponévrose palatine, le bord inferieur du crochet de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, l'extrémité interne du bord inférieur du cartilage tubaire. Les trois faisceaux se réunissent en un corps charnu qui descend dans l'epaisseur du pilier postérieur du voile et vient s'étaler sur la face latérale du pharynx.

Le muscle stylo-pharyngien s'insère sur l'épiglotte en soulevant le repli pharyngo-épiglottique, les cartilages thyroïdien et cricoïdien, ses deux faisceaux principaux étant le palato-pharyngien et le palato-thyroïdien.

On citera accessoirement le muscle pétro-pharyngien. L'innervation est assurée par le pneumogastrique sauf pour le muscle stylo-pharyngien qui reçoit directement un rameau du glosso-pharyngien.

c) Au mouvement d'élévation participent également les muscles linguaux, les muscles sus-hyoïdiens, certains muscles qui s'insèrent sur le larynx.

Parmi les muscles linguaux, essentiellement le stylo-glosse (IX) qui attire la lan-

gue en haut et en arrière, le hyo-glosse (XII) qui abaisse et rétracte la langue, accessoirement le palato-glosse (IX), l'amygdalo-glosse (XII) et le pharyngo-glosse (X).

Les muscles sus-hyoïdiens naissent de la face postérieure du maxillaire inférieur. Suivant leur action sur l'os hyoïde, on distingue le mylo-hyoïdien (V), le génio-hyoïdien (XII), le ventre antérieur du digastrique (V) qui attire l'os hyoïde en haut et en avant, et les stylo-hyoïdiens, le ventre postérieur du digastrique, innerves par le facial, qui tirent l'os hyoïde en haut et en arrière.

Enfin les muscles qui s'insèrent sur le larynx comprennent le thyro-hyoïdien (XII), les faisceaux thyroïdien et cricoïdien du stylo-pharyngien.

Envisagés dans leur ensemble, ces différents muscles forment un manchon continu mais de faible épaisseur, recouvert par l'aponévrose péri-pharyngienne. Ils assurent les mouvements d'élévation et de contraction du pharynx et permettent ainsi la déglutition.

Ces phénomènes moteurs coordonnés, déclenchés de façon réflexe sont sous la dépendance d'une organisation nerveuse. Des afférences sensitives partent de la zone réflexogène de Wassilief. Celles-ci sont transmises principalement par le glosso-pharyngien au noyau du faisceau solitaire ou noyau somato-sensible. De là, elles sont transmises au centre régulateur de la déglutition.

Par des experiences d'excitation et de destruction localisées, MARCHWALD a locali-

sé ce centre chez le Lapin, dans la substance réticulée du tronc cérébral au-dessous de l'aile grise.

Chez l'homme, son siège n'est pas déterminé avec précision ; on suppose qu'il s'étage à travers le bulbe et la protuberance s'articulant d'une part avec le noyau du faisceau solitaire, d'autre part avec les noyaux moteurs : V, XII, VII, noyau ambigu assurant l'innervation motrice de tous les muscles du pharynx en dehors des peristaphylins internes, noyaux viscéro-moteurs pour l'oesophage.

Le fonctionnement de ce centre semble se faire suivant le mode du clavier central, c'est-à-dire qu'à partir du moment où son excitation est déclenchée, la mise en jeu des effecteurs moteurs s'effectue de manière inéluctable et suivant une ordonnance toujours identique. Ce centre est en étroite correlation anatomique et fonctionnelle avec le centre de la respiration, la déglutition survenant en apnée inspiratoire.

L'irrigation artérielle du pharynx est assurée principalement par la pharyngienne ascendante, branche de la carotide externe, qui monte verticalement sur la paroi latérale en se ramifiant ; et par la palatine ascendante, branche de la faciale, qui monte en arrière de la précédente en se distribuant au muscle stylo-glosse, à la paroi pharyngienne et au voile du palais, enfin par la thyroïdienne supérieure qui fournit un rameau à la partie basse du pharynx, accessoirement par la ptérygo-palatine et la vidienne.

L'irrigation veineuse est assurée par des

plexus veineux superficiels péri-pharyngiens tributaires de la veine jugulaire interne, par des plexus profonds ou sous-muqueux de Elze et Beck. Signalons que ELZE a montré l'existence d'un plexus de veines sous-muqueuses situé à 2 ou 3 centimètres au-dessus du sphincter crico-pharyngien, formant une saillie inconstante au niveau de la paroi postérieure de l'hypo-pharynx.

II - Du point de vue chirurgical, les rapports latéraux du pharynx cervical ont été décrits par P. ABOULKER et L. RENE. Au-dessous du cartilage thyroïde, le paquet vasculo-nerveux est le rapport essentiel : il est composé de la carotide primitive en dedans, de la jugulaire interne en dehors, du pneumogastrique dans l'angle dièdre postérieur et de la lame lympho-ganglionnaire sur la veine jugulaire. Le corps thyroïde, appliqué sur la partie postéro-inférieure du cartilage thyroïde, répond au pharyngo-larynx. A ce niveau, le récurrent s'engage sous le crico-pharyngien.

Au-dessus du cartilage thyroïde, c'est la région bicarotidienne. En dehors des artères se trouve la jugulaire interne qui reçoit le confluent thyro-linguo-pharyngo-facial, parfois divisé en collatérales qui constituent un obstacle dans l'abord du pharynx et qu'il faudra lier. Au-dessous de la division artérielle et en dehors, à hauteur de l'espace sus-hyoïdien, le grand hypoglosse croise la face externe de la carotide externe, tandis qu'un peu plus bas et en dedans du paquet vasculaire, le nerf laryngé supérieur gagne l'espace thyro-hyoïdien, le sinus piriforme et la margelle laryngée. L'artère thyroïdienne superieure se dirige obli-

quement en bas et en avant pour atteindre le bord supérieur du corps thyroïde. Elle est collee en quelque sorte sur les faces latérales du pharynx, au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde, jusqu'au moment où elle se place sur les côtés du cartilage thyroïde. L'artère linguale s'applique contre le constricteur moyen immédiatement au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, en arrière du muscle hyo-glosse et quitte le pharynx au niveau de la petite corne du même os.

La face postérieure du pharynx répond aux six premières vertèbres cervicales. Elle est séparée de l'aponévrose prévertébrale qui engaine en arrière les muscles prévertébraux par un tissu cellulaire extrêmement lâche, limité lateralement par les aponévroses latérales du pharynx et en avant par l'aponévrose pharyngienne. Ces plans aponévrotiques limitent l'espace rétro-visceral de Charpy.

-:-

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES ET APPLICATIONS PRATIQUES

-:-

La radiocinématographie, les études électromyographiques et électromanométriques sont venues confirmer en beaucoup de points les renseignements déjà obtenus par les études antérieures et dejà anciennes du XIXe siècle (MAGENDIE, CHAUVEAU, ARLOING, MOSSO, KRONECKER et MELTZER) et ont largement contribué à l'analyse du mécanisme complexe de la déglutition, permettant ainsi de mieux comprendre les troubles provoqués par les atteintes neurogènes du pharynx.

I - LA RADIOCINEMATOGRAPHIE

I°- Etude expérimentale

La déglutition est un acte physiologique qui se deroule avec une rapidité telle qu'il a fallu attendre l'avènement de la radiocinématographie pour en connaître avec exactitude le deroulement. Cette étude a éte faite dans le Laboratoire de l'Hôpital Claude-Bernard (E. CHERIGIE). Elle s'est effectuée tout d'abord sur plus d'une centaine de sujets avec un ralenti relatif (64 images - seconde), puis recemment sur quelques sujets avec un ralenti appréciable (128 images - seconde). L'amplificateur de brillance augmente de 3.000 fois la luminescence de l'écran

radioscopique. Cette lentille électronique donne une image très lumineuse de 2 centimètres de diamètre environ qui peut être photographiée, cinématographiée et retransmise sur un écran de télevision, ce qui permet d'étudier la déglutition avec des images d'une netteté et d'un contraste étonnant. La baryte utilisée adhère fortement à la muqueuse et permet d'avoir une opacification assez prolongée de l'hypo-pharynx. Les films sont projetés, grâce à un projecteur très lent, à la vitesse de 12 images-seconde, réalisant ainsi un ralenti de 5 fois.

On peut diviser la déglutition en un temps buccal volontaire et un temps pharyngé réflexe.

a) Le temps buccal

Au moment de l'introduction de la bouillie barytée dans la bouche, la langue s'effile et vient s'appliquer en arrière de l'arcade dentaire inférieure. Sa partie moyenne se renfle et vient se mettre au contact du palais formant ainsi une gouttière antérieure où vient se loger le bol opaque. Pendant ce temps, le voile du palais est intimement collé à la face posterieure de la langue. Puis, par des mouvements synergiques de la langue et du voile, une fois prise la décision d'avaler, la partie antérieure de la langue se relève et vient s'appliquer fortement sur le palais. En même temps, la base de la langue s'affaisse, formant un plan incliné sur lequel le bol glisse pour entrer dans l'oropharynx. Cette progression est accentuée par le mouvement de la partie antérieure de la langue qui se déplace d'avant en arrière sur le palais. Lorsque le bol atteint l'isthme, le voile du palais se relève pour fermer l'orifice rhino-pharyngé, se raccour-

cit, s'épaissit en un renflement de sa face postérieure qui fait saillie en haut dans le naso-pharynx et en arrière contre la paroi pharyngée postérieure. Le bol atteint la zone réflexogène de Wassilief qui va déclencher le temps réflexe de la deglutition.

b) Le temps réflexe

Il est complexe car il met en oeuvre des structures différentes. La zone de Wassilief est réprésentée par la base de la langue, les piliers postérieurs et les parois de l'oro-pharynx. Il semblait que le réflexe de la déglutition était provoqué par l'arrivée du bol en cette région. Toutefois, les derniers films tournés à 128 images-seconde semblent montrer que ce réflexe se produit plus tardivement. Chez les cinq sujets examinés, on remarque d'une façon constante que le bol glisse jusqu'aux vallécules qui se remplissent d'un peu de baryte et ce n'est qu'à ce moment que la déglutition pharyngée se déclenche. Une autre interpretation de ce fait observé nous est suggérée par Fr. BESANÇON qui pense que le retard de l'acte de la déglutition par rapport à l'excitation de la zone réflexogène pourrait correspondre au temps de latence du réflexe.

Ce temps réflexe est composé de mouvements simultanés comprenant une élevation du larynx et de l'os hyoïde, un agenouillement de l'épiglotte, un abaissement de la base de la langue, une contraction du pharynx, l'ouverture de la bouche oesophagienne.

L'ascension de l'os hyoïde précède celle du larynx et son mouvement s'effectue en haut et en avant sans changement de l'inclinaison du corps ni des cornes. Mais

l'élévation du larynx semble le temps essentiel. Elle est brutale, atteint la hauteur de 2 et même 3 vertèbres cervicales. Le larynx vient véritablement télescoper la base de la langue. Cette ascension contribue à fermer l'orifice laryngé et éviter les fausses routes.

L'épiglotte s'incline en arrière, dépasse l'horizontale et vient s'appliquer etroitement sur la face postérieure du larynx tandis que le bol baryté glisse sur sa paroi inclinée. Les mouvements synergiques d'ascension du larynx et d'agenouillement de l'épiglotte ferment complètement l'orifice laryngé.

Cette fermeture est accentuée par l'abaissement de la base de la langue qui, s'appuyant sur le bol baryté, aide à la progression de celui-ci et contribue à fermer le larynx. Ce rôle a été démontré dans les paralysies de l'épiglotte (paralysie du muscle stylo-pharyngien) où l'ascension du larynx et l'abaissement de la langue suffisent à assurer l'étanchéité des voies respiratoires. Et d'autre part, on sait que parmi les exérèses chirurgicales des tumeurs de cette région, celles qui déterminent le maximum de troubles de la déglutition sont les ablations larges de la base de la langue. Malgré cette fermeture étanche, on remarque parfois cependant chez le sujet normal un petit filet de baryte qui pénètre le vestibule laryngé mais s'arrête aux bandes ventriculaires, sans être perçu par le sujet examiné.

La contraction des muscles pharyngiens se fait simultanément avec les mouvements d'elévation mais tandis que celle-ci est brutale, l'onde contractile est progressive. D'une part contraction des muscles de la

langue qui s'incurve en arrière comme nous l'avons decrit plus haut, des muscles pharyngo-staphylins qui abaissent le voile tendu et ferment le rideau des piliers posterieurs sur le bol, des constricteurs superieurs qui enserrent lateralement les piliers postérieurs et contribuent à les rapprocher de la ligne médiane en s'appliquant concentriquement sur eux. A cette action succède l'onde péristaltique pharyngée qui ferme étroitement la lumière pharyngée derrière le bol.

Ouverture de la bouche oesophagienne : tandis que le larynx s'élève, l'oesophage suit également le mouvement par suite de son insertion cricoïdienne et la bouche oesophagienne remonte de 2 à 3 corps vertébraux. C'est pendant ce mouvement que la bouche de KILLIAN s'ouvre et ceci avant l'arrivee du bol baryté. Cette ouverture coïncide avec le relâchement du sphincter crico-pharyngien. L'enregistrement simultané de pression aux différents étages a montré que le relâchement survient avec le début de l'onde contractile pharyngée. La bouche de l'oesophage reste en position haute jusqu'à ce que le bol l'ait franchie. Son ouverture normale dépend donc de deux mécanismes : relâchement du crico-pharyngien, ascension de son insertion cricoïdienne. Dès le bol franchi, l'appareil hyo-laryngé redescend, la bouche qui a repris sa situation normale se referme, et on peut constater la formation brève d'une saillie de sa paroi postérieure qui forme une sorte de bourrelet au-dessus du bol baryté, correspondant à une hyper contraction très brève du muscle crico-pharyngien.

Tandis que l'onde contractile traverse l'oesophage, la bouche de l'oesophage reste fermée. Une petite quantité de baryte peut

être retenue dans l'hypo-pharynx chez le sujet normal et ne sera déglutie que dans un temps secondaire.

Nous avons mesuré sur 4 déglutitions normales le temps de passage de la baryte depuis la base de la langue jusqu'à l'oesophage, en comptant le nombre d'images cinématographiques : la moyenne de temps obtenu est de 78/100e de seconde mais cette méthode ne peut donner qu'un temps approximatif. FYKE et CODE ont par examen électromanométrique donné un chiffre de 89/100e de seconde pour le temps qui sépare le début de l'onde contractile pharyngée et la fermeture de la bouche de l'oesophage.

Parallèlement à ces mouvements fondamentaux d'ascension laryngée, de contraction pharyngée et de relaxation crico-pharyngée, il faut noter que, dès le debut de la déglutition pharyngée, la respiration s'arrête, la voie respiratoire se ferme par l'action des sphincters vélo-pharyngé et laryngés, d'autre part la tête et le rachis s'immobilisent.

2°- Application pratique

Pour étudier les troubles de la déglutition, la radiocinématographie est indispensable. Elle permet en effet de préciser le mécanisme des troubles.

De profil, on étudie le fonctionnement du voile, de la base de la langue, des muscles constricteurs, de la bouche de l'oesophage, du larynx (ascension, fermeture épiglottique). On suit le passage de la baryte dont on apprécie le ralentissement, les fausses routes et les zones de stagnation.

De face, on apprécie essentiellement l'état de la musculature des constricteurs d'après l'aspect des sinus piriformes dont les parois externes se contractent normalement ou se dilatent passivement lorsque les constricteurs inférieurs sont paralysés.

La Radiocinématographie permet donc d'étudier qualitativement la déglutition ; elle renseigne sur le fonctionnement global de certains organes : voile, larynx, langue, et sur le fonctionnement isolé de certains muscles : stylo-pharyngien pour l'épiglotte, constricteurs inférieurs pour le sinus piriforme, crico-pharyngien pour la bouche de l'oesophage. D'autre part la Radiocinématographie permet de mesurer approximativement le temps de la deglutition, l'interêt etant de pouvoir apprécier la recuperation fonctionnelle de la deglutition post-opératoire par la prise de films avant et après opération.

II - ETUDE ELECTROMYOGRAPHIQUE

I°- Etude experimentale

DOTY et BOSMA en 1956 ont enregistré l'activité de 22 muscles chez le Singe, le Chien et le Chat au cours de la déglutition en stimulant le nerf laryngé supérieur : "nerf de la déglutition". Le schéma de la participation musculaire a été divisé en trois stades :

a) Le complexe initial : la déglutition commence par un brusque etablissement d'activité dans les muscles du pharynx rostral. Ces muscles comprennent le constricteur superieur, le palato-glosse, les muscles postérieurs de la langue, le stylo-glosse, le

stylo-hyoïdien, le génio-hyoïdien et le mylo-hyoïdien. L'activité de ce dernier précède les autres de 30 à 40 millisecondes, celle des muscles postérieurs de la langue cesse 50 à 100 millisecondes plus tôt. L'activité maxima du palato-glosse et du palato-staphylin est retardee et se poursuit 80 millisecondes après celle des autres muscles.

b) Les constricteurs : l'activité du constricteur supérieur est très semblable à celle du palato-staphylin et est comprise dans l'activité des muscles du complexe initial. Le constricteur moyen est habituellement inhibé durant le premier tiers du complexe initial, puis son activité augmente progressivement jusqu'à un maximum qui reste bref, suivi d'une chute lente. Le constricteur inférieur est inhibé durant le complexe initial et son intensité maxima ne survient qu'après la décontraction des autres muscles.

c) Les muscles hyo-laryngés : leur activité est très variable suivant les espèces. Le thyro-hyoïdien est le plus constant. Son activité debute 55 à 100 millisecondes après le complexe initial, avec une inhibition habituelle durant cet intervalle, et se termine très rapidement après celle du complexe initial. L'activité du crico-thyroïdien est très variable mais tant chez le Chien que chez le Chat, son inhibition est le seul signe qu'il présente dans le mecanisme de la deglutition.

Signalons enfin que le muscle digastrique reste silencieux chez le Chien et le Chat mais qu'il participe occasionnellement à la déglutition chez le Singe. Son activité est minime : celle du ventre antérieur débute avec celle du mylo-hyoïdien, précédant

ainsi le complexe initial de 40 millisecondes, celle du ventre postérieur est inhibée environ 100 millisecondes durant la phase initiale de la déglutition et s'active parallèlement au constricteur moyen.

2°- En pratique humaine

Les examens électromyographiques ont un très grand intérêt. En effet, ils sont les seuls à pouvoir déterminer exactement tous les muscles qui entrent en jeu dans le fonctionnement de la déglutition. Et il est à ce propos intéressant de noter que le muscle digastrique chez l'animal n'y entre en jeu qu'occasionnellement. A notre connaissance, chez l'homme, cette étude électromyographique n'a pas jusqu'ici éte rapportee, du moins en totalité.

D'autre part, avant de pratiquer une intervention à visée fonctionnelle, il peut être intéressant de préciser l'état de certains muscles. C'est ainsi que chez un de leurs malades, M. GOULON et J.M. STERKERS ont pratiqué une électromyographie des muscles constricteurs au niveau de l'oropharynx, des piliers postérieurs et du voile avant de décider l'intervention (observation n°4).

III - ETUDES ELECTROMANOMETRIQUES

La méthode la plus ancienne d'étude de la physiologie du pharynx est celle des enregistrements des variations de pression. S. ARLOING en 1877, puis KRONECKER et MELTZER ont ainsi étudie les pressions endocavitaires au cours de la deglutition chez le Cheval et le Chien; leurs résultats sont encore valables quoique

l'introduction de sondes munies de ballonets explorateurs soit une source d'erreurs d'interprétation par suite de leur volume, et que la transmission et l'enregistrement des variations de pression ne remplissaient pas les conditions techniques optima.

Récemment, la mesure des variations de pression a été considerablement améliorée par l'utilisation de manographes électroniques (HIGHTOWER), et d'un enregistreur de pression de calibre infime : 3 mm de diamètre (GAUER et GIENAPP).

I°- En utilisant cet appareillage auquel ils ont adjoint la prise de vues radiocinématographiques de la déglutition, l'enregistrement de la respiration et l'enregistrement électromyographique de la musculature cervicale anterieure, FYKE et CODE en 1954 ont pu ainsi mesurer avec le maximum de précision et d'une manière simultanée les pressions de repos et leurs variations lors de la déglutition au niveau de la région pharyngo-oesophagienne chez l'adulte. Ils ont pu établir qu'au repos, il existe constamment une bande de haute pression d'environ 3 cm de hauteur dans la région inferieure du pharynx au niveau du cartilage cricoïde - la pression à ce niveau est de 39 cm de hauteur au-dessus de la pression oesophagienne et d'environ 40 cm de hauteur au-dessus de la pression pharyngée (cm. d'eau).

La position de cette bande de haute pression interposée entre le pharynx et l'oesophage correspond au muscle cricopharyngé et indique que le sphincter est pendant le repos dans un état de contraction tonique.

Dès le début de la déglutition, une pres-

sion positive élevée, qui atteint 100 cm d'eau se produit subitement dans la partie supérieure de l'hypopharynx. Simultanément une pression negative survient a la jonction pharyngo-oesophagienne et dans la partie superieure de l'oesophage. Un important gradient de pression se produit donc soudainement entre la partie superieure du pharynx et la partie superieure de l'oesophage et ceci facilite sans aucun doute le passage extrêmement rapide du bol alimentaire. Ce gradient de pression se développe puis s'évanouit en une durée d'une demi seconde après le debut de la déglutition pharyngée.

L'onde de haute pression de la partie supérieure du pharynx debutant avec la déglutition se propage vers le bas, atteignant la région cricopharyngée, puis la partie superieure de l'oesophage où elle se continue avec la première onde péristaltique de l'oesophage.

La chute de pression brutale de la région du sphincter qui survient précocement dans la déglutition indique que la relaxation du sphincter est une partie intégrante dü réflexe de la déglutition. D'autre part, la progression de l'onde de haute pression du pharynx à l'oesophage indique qu'une onde contractile péristaltique traverse cette région pendant la déglutition.

2°- En 1957, ATKINSON a entrepris des études similaires de la déglutition pharyngee chez des sujets normaux et chez des sujets pathologiques. Les enregistrements ont été pratiqués sur des deglutitions de petite quantité d'eau (20 ml) ou de pain mâché, ou de suspension de baryte.

Les résultats sont les suivants : chez 30

sujets normaux, la zone de haute pression correspondant au sphincter crico-pharyngé s'étend sur une hauteur variable allant de 1 à 4 cm. La valeur de cette pression varie d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet à différents examens successifs. Elle se chiffre de 13,5 à 82 cm d'eau, soit une moyenne de 48 cm d'eau.

La relaxation fait tomber la pression au niveau de la pression oesophagienne de repos ou un peu au-dessous. Dans le pharynx, immédiatement au-dessus de la zone de haute pression, on voit des complexes à double pic. Le second est le plus ample, allant de 20 à 92 cm d'eau. Le premier pic correspond à l'entrée du bol, le second à la contraction des constricteurs.

Cet auteur tire de son étude les déductions suivantes : la confrontation radio-manométrique qu'il a pu faire, permet d'éliminer définitivement le rôle de l'aspiration dans le passage du bol (absence de pression négative). Celui-ci traverse le pharynx sous l'effet du coup de piston donné par la base de la langue, l'onde de contraction des constricteurs, comme l'onde péristaltique de l'oesophage, suit le bol et balaie ses résidus.

Au niveau du crico-pharyngien, l'activité motrice est totalement différente : le sphincter se relâche juste avant l'arrivée du bol d'une manière réflexe, et se contracte à nouveau après son passage. Chez les sujets qui "boivent à la régalade", on constate que la deglutition s'effectue par ascension du larynx, ouverture du crico-pharyngien sans aucun mouvement de pression de la base de la langue et des constricteurs.

Chez les sujets pathologiques, en particulier 4 poliomyélites bulbaires, l'auteur constate le fonctionnement normal du crico-pharyngien ; il insiste sur l'importance dans le fonctionnement normal du rôle de la base de la langue ; lors des troubles de la déglutition, l'impulsion peut être absente ou inoperante soit par paralysie linguale, soit par inocclusion staphylo-pharyngée. L'action de la pesanteur est alors le facteur principal de la déglutition. Les fonctions involontaires d'elévation laryngée et de constriction pharyngée sont plus ou moins perturbées, l'ouverture du crico-pharyngien n'est plus synchronisée. L'auteur pense qu'en raison du passage lent du bol, le retard d'ouverture du sphincter est probablement plus bénéfique que préjudiciable.

3°- Des études similaires ont été faites par Fr. BESANÇON. La méthode utilisée est la suivante : le tracé est delivré par un enregistreur à deux plumes galvanometriques, actionné par deux amplificateurs. Ceux-ci sont relies à deux electromanomètres analogues à ceux utilises en cardiologie. Les capteurs sont remplis d'eau et réunis à des cathéters ayant leur orifice ouvert latéralement à 5 cm d'intervalle dans l'oesophage et dans le pharynx. On retire les catheters centimètre par centimètre en notant la pression de base et les variations produites par la déglutition.

Les résultats obtenus sont les suivants : pression du crico-pharyngien : 10 à 20 cm d'eau habituellement au-dessus de la pression de base de l'oesophage. Des chiffres allant jusqu'à 30 cm d'eau peuvent à la rigueur être considérés comme normaux. Cette pression est maxima sur une hauteur de 2 cm. L'onde pha-

ryngée a une pression d'environ 60 cm.d'eau ; elle dure 0,5 seconde. La relaxation simultanée du sphincter pharyngo-oesophagien détermine une chute de pression à 0; elle dure 1 seconde. L'onde sphinctéro-oesophagienne débute au sphincter après la relaxation, elle se continue dans l'oesophage ; c'est alors l'onde péristaltique, elle dure 2 sec. à 2,5 sec. et son amplitude est de 20 à 40 cm.d'eau au-dessus de la pression sphinctérienne de repos soit 60 à 80 cm d'eau.

C'est suivant cette méthode qu'ont été examinés deux des malades étudiés dans nos observations.

-:-

ETUDE CLINIQUE

-:-

I - ETIOLOGIE

Les troubles pharyngés neurogènes sévères de la déglutition peuvent être dus soit à des atteintes nerveuses, soit à des atteintes neuro-musculaires et ainsi se voir dans des affections diverses et principalement :

- tumorales : neurinome du IX, du X
  tumeurs du tronc cérébral

- traumatiques : section nerveuse par balle,
  par arme blanche

- neurologiques infectieuse : diphtérie,
  maladie de Guillain Barré
  poliomyélite anterieure aiguë

  dégénérative : syndrome de Wallenberg
  sclérose latérale amyotrophique

Ces differentes étiologies peuvent entraîner des troubles sevères de la déglutition :

- par atteinte bilatérale ou unilatérale du pharynx
- par anomalie organique ou fonctionnelle du sphincter de la bouche de l'oesophage

II - LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION PAR ATTEINTE MUSCULAIRE BILATERALE

A - Dans la Poliomyélite antérieure aiguë

I°- L'étude clinique et paraclinique de la déglutition doit être pratiquée systématiquement chez tout malade présentant des paralysies poliomyélitiques, quelle que soit leur topographie, à plus forte raison lorsque l'on constate une atteinte des paires craniennes hautes, en particulier du facial.

L'examen oro-pharyngé renseigne facilement sur la contraction des pharyngo-staphylins (piliers postérieurs) et des constricteurs supérieurs et moyens. Il permet d'observer celle des peristaphylins internes lors de l'élévation du voile. Il apprécie la mobilité de la langue et la fermeture vélo-pharyngée en faisant pratiquer la manoeuvre de VALSALVA. Il convient à ce propos de remarquer que l'occlusion velo-pharyngée n'est pas la même dans la déglutition et dans la phonation : en effet, l'existence d'une rhinolalie ouverte ne s'accompagne pas obligatoirement de fausse route nasale, et cette absence de parallélisme est due à la difference du mécanisme d'occlusion vélaire dans la phonation et dans la déglutition : dans cette dernière, l'occlusion est essentiellement due à la contraction des piliers posterieurs et des constricteurs superieurs, dans la phonation l'occlusion est réalisée par l'élevation du voile et la contraction du constricteur supérieur formant parfois un véritable bourrelet postérieur appelé anneau de PASSAVENT.

L'examen clinique permet encore de préciser l'état de la cavité pharyngée : parois

contractiles ou non, épaisses ou atrophiées, l'existence d'une stase dans les sinus piriformes, enfin l'etat de la motilité laryngée : normale, paralysée en ouverture ou en fermeture, ou encore contracturée chez certains trachéotomisés .

L'examen cervical permet de préciser la valeur des muscles cervicaux antérieurs d'après la position du larynx au repos ; la paralysie des muscles sus-hyoïdiens entraîne la formation d'un angle aigu sus-larynge avec saillie exagérée du larynx qui est basculé en bas et en avant (signe de LEDOUX). On doit encore, par la manoeuvre recommandée par BOSMA, évaluer la force des muscles élévateurs. Cette manoeuvre consiste à tenter de s'opposer à l'ascension du larynx en le pinçant entre le pouce et l'index.

Enfin l'état de la musculature cervicale statique est un dernier element à examiner en sachant qu'une malposition de la tête et du cou par paralysie ou contracture des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens, scalènes et trapèzes, ou par paralysie de la musculature rachidienne (cou en col de cygne d'ALAJOUANINE et NEHLIL) entraîne une occlusion plus ou moins complète du pharynx.

La radiocinématographie télévisée constitue l'examen indispensable qui precise exactement l'état fonctionnel. Les troubles de la déglutition sont naturellement des plus variables suivant l'importance de l'atteinte primitive. La plupart des malades etant examines en moyenne 3 semaines à un mois après le debut de l'affection, on peut à ce stade presque schématiser les lésions observées.

La paralysie de la langue et surtout de sa base est exceptionnelle.

La paralysie du voile du palais est plus fréquente. Toutefois celle-ci est souvent incomplète et l'on n'observe que très rarement un reflux dans le naso-pharynx. Dans ce cas, le voile pend inerte dans l'oro-pharynx, ne se contracte plus lors de la deglutition. Il est refoulé vers le haut par la base de la langue.

L'inertie de l'épiglotte est par contre le phénomène le plus fréquemment observé : celle-ci ne s'agenouille plus lors du passage du bol baryté, elle est simplement repoussée en arrière contre la paroi postérieure du pharynx. La récupération des mouvements de l'épiglotte est très lente et l'inertie reste souvent définitive. Cette anomalie n'entraîne toutefois pas de fausse route car un abaissement plus marqué de la base de la langue, une elévation plus importante du larynx compensent cette déficience.

C'est pourquoi les fausses routes qui sont la regle au début de l'affection, s'atténuent progressivement. On observe le plus souvent une fausse route partielle : la baryte descend jusqu'à la glotte et est refoulée immédiatement dans le pharynx. Il est à noter que ces fausses routes sont très bien supportées par les malades et ne provoquent aucun réflexe de toux dans la plupart des cas.

Une paralysie de la paroi postérieure du pharynx est habituelle avec un amincissement visible sur tous les films de l'espace prévertébral. Il existe de plus une dilatation des sinus piriformes avec stase barytée. Lorsque les malades sont filmés de face, cette dilatation est asymétrique.

Quand les paralysies sont importantes et quand la récuperation est longue, on peut voir

apparaître au bout d'une ou de plusieurs années des diverticules de pulsion sur les parois latérales du pharynx et parfois d'un diverticule de l'hypopharynx ou diverticule de Zencker.

L'étude électromanométrique nous paraît actuellement indispensable dans les troubles sévères avant reparation chirurgicale afin d'objectiver les anomalies de pression provoquées par les paralysies pharyngées residuelles.

2°- Evolution des troubles

A la phase aiguë de la poliomyélite, l'atteinte peut debuter soit par une atteinte initiale des muscles pharyngés, soit par une localisation medullaire avec apparition secondaire des troubles de la déglutition.

Dans les formes bulbaires d'emblée, l'atteinte vélo-pharyngée est précédée par les signes habituels : fièvre, douleurs cervico-dorsales, céphalée, syndrome méningé. Le premier symptôme paralytique est essentiellement une gêne à la déglutition. Son évolution est variable :

- tantôt modérée, régressant en quelques jours. Il s'agit d'une dysphagie avec stase salivaire, d'un reflux nasal intermittent ou permanent, de fausses routes. A ces troubles s'associe parfois une légère atteinte d'autres noyaux du tronc cérébral. Cette forme, essentiellement limitée à la déglutition réalise le syndrome du noyau de l'ambigu (PLAINFOSSE).

- tantôt plus importante, s'associant à des

paralysies variables et multiples. A la dysphagie initiale fait place en quelques heures une dysphagie sévère. L'encombrement bucco-pharyngé devient très important, la trachéotomie devient alors indispensable. L'atteinte spinale qui ne survient qu'après les troubles de la déglutition, est généralement limitée aux segments cervicaux. Ces formes de poliomyélite révélées par une paralysie de la déglutition régressent le plus souvent en quelques semaines et sont d'un pronostic fonctionnel superieur aux formes initialement spinales.

Dans les formes initialement spinales, les paralysies se localisent le plus souvent aux membres puis survient une atteinte pharyngée, qui en règle générale reste modérée. Si les paralysies sont importantes, l'atteinte respiratoire entraîne la mise du malade dans un poumon d'acier. Ce n'est qu'ultérieurement, lors de l'atteinte pharyngée, qu'une trachéotomie sera faite. Chez d'autres malades, celle-ci est faite d'emblée, en raison de l'apparition plus précoce des troubles de la déglutition. Enfin, ce n'est parfois qu'apres la trachéotomie qu'apparaît la paralysie pharyngée. Celle-ci représente soit le seul signe d'atteinte sus-médullaire, soit s'associe à d'autres localisations hautes : atteintes psychique, oculo-motrice , cardiaque.

Lors de la phase de récupération de la maladie, on assiste habituellement au retour d'une déglutition suffisante. B. PLAINFOSSE, dans sa thèse inspiree par le Pr. P. MOLLARET, rapporte que sur 25 cas de poliomyélite à localisation bulbaire initiale, la déglutition s'est rétablie en un temps variable allant de quelques jours à 3 mois, avec un délai moyen de 4 semaines. Cependant cette récupération n'a été complète que dans 2 cas seulement, 18 ont gardé des troubles et l'un pré-

apparaître au bout d'une ou de plusieurs années des diverticules de pulsion sur les parois latérales du pharynx et parfois d'un diverticule de l'hypopharynx ou diverticule de Zencker.

L'étude électromanométrique nous paraît actuellement indispensable dans les troubles sévères avant reparation chirurgicale afin d'objectiver les anomalies de pression provoquées par les paralysies pharyngées residuelles.

2°- Evolution des troubles

A la phase aiguë de la poliomyélite, l'atteinte peut debuter soit par une atteinte initiale des muscles pharyngés, soit par une localisation medullaire avec apparition secondaire des troubles de la déglutition.

Dans les formes bulbaires d'emblée, l'atteinte vélo-pharyngée est précédée par les signes habituels : fièvre, douleurs cervico-dorsales, céphalée, syndrome méningé. Le premier symptôme paralytique est essentiellement une gêne à la déglutition. Son évolution est variable :

- tantôt modérée, régressant en quelques jours. Il s'agit d'une dysphagie avec stase salivaire, d'un reflux nasal intermittent ou permanent, de fausses routes. A ces troubles s'associe parfois une légère atteinte d'autres noyaux du tronc cérébral. Cette forme, essentiellement limitée à la déglutition réalise le syndrome du noyau de l'ambigu (PLAINFOSSE).

- tantôt plus importante, s'associant à des

paralysies variables et multiples. A la dysphagie initiale fait place en quelques heures une dysphagie sévère. L'encombrement bucco-pharyngé devient très important, la trachéotomie devient alors indispensable. L'atteinte spinale qui ne survient qu'après les troubles de la déglutition, est généralement limitée aux segments cervicaux. Ces formes de poliomyélite révélées par une paralysie de la déglutition régressent le plus souvent en quelques semaines et sont d'un pronostic fonctionnel superieur aux formes initialement spinales.

Dans les formes initialement spinales, les paralysies se localisent le plus souvent aux membres puis survient une atteinte pharyngée, qui en règle générale reste modérée. Si les paralysies sont importantes, l'atteinte respiratoire entraîne la mise du malade dans un poumon d'acier. Ce n'est qu'ultérieurement, lors de l'atteinte pharyngée, qu'une trachéotomie sera faite. Chez d'autres malades, celle-ci est faite d'emblée, en raison de l'apparition plus précoce des troubles de la déglutition. Enfin, ce n'est parfois qu'apres la trachéotomie qu'apparaît la paralysie pharyngée. Celle-ci représente soit le seul signe d'atteinte sus-médullaire, soit s'associe à d'autres localisations hautes : atteintes psychique, oculo-motrice , cardiaque.

Lors de la phase de récupération de la maladie, on assiste habituellement au retour d'une déglutition suffisante. B. PLAINFOSSE, dans sa thèse inspiree par le Pr. P. MOLLARET, rapporte que sur 25 cas de poliomyélite à localisation bulbaire initiale, la déglutition s'est rétablie en un temps variable allant de quelques jours à 3 mois, avec un délai moyen de 4 semaines. Cependant cette récupération n'a été complète que dans 2 cas seulement, 18 ont gardé des troubles et l'un pré-

sentait une paralysie encore complète au 7e mois. Dans 3 cas opérés par P. ABOULKER et J.M. STERKERS, la perte de la déglutition s'est prolongée bien au-delà des délais habituels de récupération.

Aux U.S.A., BOSMA, KAPLAN, SCOTT ont rapporté des cas similaires ; BOFENKAMP a observé cette absence de récupération chez 5 malades sur un total de 4.975 poliomyelites et cet auteur estime, après enquête, à 150 le nombre des paralysies séquellaires permanentes de la déglutition à plus de 2 ans.

Par contre, chez l'enfant, les troubles de la déglutition disparaissent habituellement (THIEFFRY).

B - Dans la diphtérie, la maladie de Guillain-Barré, le syndrome de Wallenberg

Les troubles de la déglutition régressent habituellement après un delai variant de quelques semaines à parfois plusieurs mois et ne posent pas de problème chirurgical, excepté lors d'une exceptionnelle paralysie résiduelle du voile (diphtérie).

III - LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION PAR ATTEINTE MUSCULAIRE UNILATERALE

Après section nerveuse soit par ablation tumorale, soit par traumatisme, l'importance des troubles de la déglutition dépend du nombre des nerfs atteints (IX, X, XII) et des possibilités d'adaptation du malade. Lorsqu'il existe une paralysie complète de l'hémipharynx: voile, constricteur, et une paralysie homolatérale d'une corde vocale, des troubles sévè-

res se produisent : reflux nasal, stase salivaire dans le sinus piriforme dilaté, et fausses routes laryngées.

Parfois ces troubles persistent et obligent à maintenir l'alimentation par sonde. Ces cas posent un problème chirurgical.

IV - LES TROUBLES DE LA DEGLUTITION PAR ANOMALIE ORGANIQUE OU FONCTIONNELLE DE LA BOUCHE DE L'OESOPHAGE

Iº- Ces troubles ont été étudies depuis déjà longtemps. L'expérimentation animale a permis de préciser l'innervation du crico-pharyngien.

a - SJÖBERG en 1939

a montré que la section des deux pneumogastriques chez le Chat entraîne une contracture du cardiaet de la bouche oesophagienne. L'administration de substances parasympathomimétiques entraîne le relâchement du sphincter crico-pharyngien et le passage d'une onde péristaltique oesophagienne. La bouche de l'oesophage comme le cardia se contracte par l'action du sympathique, se relâche par l'action du parasympathique.

b - KIRCHNER en 1958

par l'étude des pressions électromanométriques chez le Chien, aboutit aux mêmes conclusions. La section unilatérale du X à la base du crâne diminue légèrement la phase de relâchement du sphincter durant la déglutition sans produire de disphagie. La section bilaterale abolit le relâchement du crico-pharyngien, probablement par suite

d'une augmentation relative de l'activité sympathique. L'excitation du ganglion cervical supérieur augmente la pression du crico-pharyngien, tandis que l'excitation du X la diminue. La section du muscle crico-pharyngien n'entraîne pas de trouble notable.

2°- Chez l'homme

a - MONTANDON en 1948

a décrit le syndrome d'occlusion myopathique de la bouche de l'oesophage.

b - ASHERSON en 1950

a isolé l'achalasie ou incoordination du sphincter crico-pharyngien. Il y a achalasie, lorsque, par analogie avec le mécanisme du cardia, le sphincter ne s'ouvre pas et qu'il n'existe ni cause mécanique, ni sténose, ni contracture musculaire. Les causes les plus habituelles en sont la paralysie du plexus pharyngé après poliomyélite anterieure, les paralysies uni-ou bilatérales du récurrent, les pharyngectomies partielles. Cette achalasie est le résultat d'une lésion de l'arc réflexe de la deglutition et le trouble consiste en une désynchronisation du relâchement sphinctérien.

c - ATKINSON

chez 4 malades, anciens poliomyélitiques, a trouvé des pressions normales du crico-pharyngien. Cet examen électromanométrique est le seul qui puisse permettre de mesurer avec exactitude le fonctionnement du crico-pharyngien.

Fr. BESANÇON avec J.M. STERKERS ont aussi trouvé des chiffres normaux chez 2 malades

présentant cependant des troubles dysphagiques très sévères (observations n°2 et n°3).

V - COMMENTAIRES SUR LE MECANISME DES TROUBLES ET CHOIX DU TRAITEMENT CHIRURGICAL APPROPRIE

I°- Dans l'aphagie

Un trouble du fonctionnement du crico-pharyngien avait été invoqué par KAPLAN comme cause principale de l'aphagie, c'est-à-dire de l'absence totale de passage de baryte dans l'oesophage présentée par les malades atteints de poliomyélite bulbaire. Et c'est par la section du crico-pharyngien qu'il avait pu rétablir la déglutition.

Plus récemment, P. MOLLARET et ses collaborateurs ont aussi invoqué, à l'origine d'une aphagie prolongée présentée par un de leurs malades (observation n°1), une contracture du crico-pharyngien. La section de ce muscle avait permis de rétablir la déglutition. La biopsie du muscle montrait la coexistence de lésions d'atrophie musculaire d'origine neurogène et de lésions de myosite inflammatoire tout à fait inhabituelle dans les muscles atteints de poliomyélite.

Il semble donc qu'à l'heure actuelle, on ne puisse invoquer des lésions univoques à l'origine de l'aphagie présentée par certains poliomyélitiques bulbaires. D'autre part, on ne doit parler d'aphagie qu'après avoir écarté la possibilité de toute récupération spontanée. Il faut en effet insister sur les progrès considérables qui surviennent dès que la respiration laryngée

peut être rétablie. Celle-ci, en permettant la phonation, remobilise la musculature pharyngée qui n'est, en général, pas complètement paralysée et permet probablement aussi le retour du réflexe de coordination central pharyngo-laryngé, qui lui ne paraît jamais atteint dans la poliomyélite.

On ne doit donc jamais sous-estimer la réadaptation fonctionnelle chez ces malades à la condition que la respiration laryngée soit rétablie et qu'ils soient encouragés à progresser par des exercices phono-respiratoires.

Un certain nombre de malades chez lesquels la déglutition reste très perturbée ou même abolie, peuvent de nouveau déglutir dès qu'on remplace la sonde à ballonet de la trachéotomie par une canule fenêtrée et cette manoeuvre est la première à effectuer avant toute décision chirurgicale.

Il reste cependant quelques cas où persiste une aphagie ou une dysphagie sévère, ou même des troubles phonatoires associés très importants, malgré l'adaptation du malade, en particulier adaptation dans la position de la tête. On doit alors envisager une intervention correctrice. La section ou l'excision du muscle crico-pharyngien rétablit la déglutition dans l'aphagie ; soit qu'elle sectionne un muscle contracturé ou fibreux, soit qu'elle relâche un sphincter dont le fonctionnement n'est plus coordonné avec le pharynx paralysé, ou dont le tonus ne cède plus par suite d'une abolition de la pression pharyngée de déglutition. Dans ces dysphagies sévères, il faut préciser quel mécanisme est le plus atteint, mais en sachant l'absence de parallélisme fréquent entre les troubles fonc-

tionnels et les paralysies constatées (S. THIEFFRY).

Les examens radiocinématographiques et électromanométriques que nous avons pratiqués montrent que, chez ces malades, la deglutition s'effectue principalement par pesanteur. Suivant qu'il persiste ou non le "coup de bélier" de la base de la langue, la contraction partielle d'un ou des deux constricteurs inférieurs, une ascension sub-normale ou nulle du larynx, la déglutition s'effectue plus ou moins mal. C'est qu'en effet le gradient de pression necessaire à la progression de la baryte dans l'oesophage est devenu presque nul.

L'obstacle est bien au niveau du crico-pharyngien comme le pensait KAPLAN, mais il ne provient pas d'une lesion de celui-ci (contracture ou paralysie), mais du fait que le crico-pharyngien reste de toute la musculature pharyngée le seul muscle à ne pas être atteint par la lésion poliomyélitique. Et cette constatation concorderait avec les notions anatomiques qui indiquent que la musculature pharyngée est sous la dépendance des neurones moteurs du noyau ambigu, tandis que le crico-pharyngien, comme l'oesophage, dépend des neurones du noyau dorsal du X qui eux ne sont habituellement pas atteints par la Poliomyélite Bulbaire (FABER et SILVERBERG).

Cette explication de l'aphagie n'exclut évidemment pas la possibilité dans certains cas d'une fibrose musculaire, ou d'une atteinte neurogène comme nous l'avons noté dans 2 de nos observations.

En définitive, du point de vue thérapeutique, il nous semble que la section du crico-

pharyngien a pour elle d'être une intervention logique et efficace car elle doit permettre au bol alimentaire de passer la bouche de l'oesophage par le simple effet de la pesanteur comme le réalise le sujet qui boit "à la régalade". On peut d'ailleurs à ce propos se demander si les sujets qui, malgré des troubles sévères, retrouvent spontanément la déglutition, ne parviennent pas à ouvrir volontairement leur crico-pharyngien qui est un muscle strié.

2°- Dans les dysphagies

où le passage de la bouche oesophagienne s'effectue correctement, mais où par suite de l'absence de l'onde péristaltique pharyngée, il existe un residu important, celui-ci est une cause de fausse route et peut ainsi empêcher la fermeture d'un orifice de trachéotomie.

Dans de tels cas, on peut soit simplement comme dans l'aphagie sectionner le crico-pharyngien pour diminuer la stase, soit essayer d'augmenter la pression intra-pharyngienne en diminuant le calibre du pharynx : on essaye somme toute de "réaliser le cylindre" dans lequel la base de la langue donne son coup de piston (Observation n°4).

Les principaux procédés chirurgicaux que nous allons maintenant décrire sont basés sur ces deux principes :

- section du crico-pharyngien
- rétrécissement du pharynx

Ils tentent de rétablir le gradient de pression nécessaire au passage rapide du bol alimentaire.

-:-

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

-:-

Différents procédés chirurgicaux ont été proposés pour tenter d'améliorer les aphagies prolongées ou les dysphagies sévères.

I - Section du crico-pharyngien

La technique suivie par P. ABOULKER et J.M. STERKERS est celle initialement décrite par S. KAPLAN. Cervicotomie latérale gauche au bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien allant du bord superieur du cartilage thyroïde à 2 travers de doigt au-dessous du bord inférieur du cartilage cricoïde. La voie d'abord est celle du diverticule de Zenker et ne présente pas de difficultés particulières. L'omo-thyroïdien est sectionné, la thyroïdienne inférieure liée, le lobe latéral du corps thyroïde incliné en avant ainsi que le larynx. Le muscle crico-pharyngien est sectionné sur la ligne médiane de la paroi postérieure du pharynx. Fermeture en trois plans avec ou sans drains.

Cette technique a été modifiée par BOFENKAMP qui préconise une excision du muscle. Il pratique une cervicotomie horizontale à hauteur de la membrane inter-crico-thyroïdienne, allant d'un sterno à l'autre. Puis d'un seul côté, il incline en dedans le sterno-thyroïdien, en dehors le sterno-cleïdo-hyoïdien.

Il libère le pôle superieur du corps thyroïde et pratique alors l'excision extra-muqueuse de tout le muscle. Cette excision totale est facilitée par l'introduction d'un oesophagoscope qui, par transparence, permet de voir toutes les fibres musculaires.

Cette dernière technique lui a permis d'obtenir une récupération de la déglutition dès la fin de l'anesthésie chez un operé pour lequel la section seule n'avait pu obtenir la résolution de l'aphagie.

II - Rétrécissement du pharynx

Ce deuxième type d'intervention peut être réalisé soit par les voies naturelles, soit par cervicotomie. Le rétrécissement peut être obtenu par une résection ou par une suture froncée.

I°- Résection pharyngée par les voies naturelles

Ce procédé a été utilisé par J.M. STERKERS dans un cas (observation n°4) pour retrecir la cavité oro-et hypopharyngée. Cette technique originale est la suivante : l'ouvre-bouche de Boyle-Davis étant mis en place, on pratique une résection losangique des 4/5 de la paroi postérieure de l'oro-et de l'hypopharynx jusqu'à hauteur des arythénoïdes. Cette resection comprend toute la paroi pharyngée jusqu'au plan prévertébral. Un décollement libère les parois laterales et permet une suture à points separés au nylon (points de Blair Donati).

Le procédé rétrécit la cavité pharyngée et permet à la base de la langue d'effectuer son

mouvement de piston, en s'appliquant sur la paroi pharyngée comme normalement. La dilatation paralytique des sinus piriformes est en même temps réduite par ce procédé.

2°- Résection pharyngée par cervicotomie

C'est un des temps de l'intervention de DENECKE qui, comme on le verra plus tard, associe à cette intervention une section du crico-pharyngien et une vélopharyngoplastie.

3°- Rétrécissement hypopharynge par suture froncée

C'est le procédé utilisé par RETHI dans un cas pour hémiparalysie. Il consiste en un rétrécissement unilatéral par cervicotomie latérale sans incision pharyngée. L'incision part au-dessus de l'os hyoïde et aboutit au-dessous du cartilage thyroïde. Résection à la base de la corne du cartilage thyroïde ainsi que la face opératoire de l'os hyoïde jusqu'à la ligne médiane. Puis il libère la muqueuse de la face postérieure du larynx jusqu'à proximité de la ligne médiane. Le muscle omo-hyoïdien entre temps est fixé avec des crochets ou sectionné. La paroi antérieure de l'hémipharynx paralysé est ainsi libérée jusqu'à la ligne médiane. La paroi postérieure du pharynx est libérée avec les doigts jusqu'à sa jonction avec le cartilage thyroïde du côté sain du pharynx.

Le rétrécissement du pharynx s'effectue par des sutures. La première suture est située au niveau de l'os hyoïde réséqué, en suturant en arrière la paroi pharyngée, au milieu au raphé des muscles, et en avant en suturant également la paroi pharyngienne vers la ligne médiane. 5 points de suture

sont ainsi faits de haut en bas, en diminuant l'intervalle entre les points au niveau du cartilage cricoïde afin de ne pas rétrécir outre mesure la partie inférieure de l'hypopharynx.

Les points de suture froncent ainsi la paroi pharyngienne dont les plis s'invaginent dans la lumière de l'hypopharynx.

III - Staphylo-pharyngoplastie

Ce procédé est utilisé pour permettre l'occlusion du rhinopharynx chez les adultes opérés dans l'enfance de staphyloraphie et qui conservent une fuite nasale. Il est aussi applicable chez les paralysés du voile (PETIT). Le procédé utilisé peut être soit à pédicule inférieur (SAN VENERO ROSSELLI), soit à pédicule supérieur (ROSENTHAL) réalisant une meilleure occlusion. P. ABOULKER et J.M. STERKERS l'ont utilisé dans 2 cas (observations n°3 et 4) pour améliorer la phonation et supprimer les fausses routes nasales.

IV - Intervention de DENECKE

Elle associe la section du muscle crico-pharyngien, la fixation d'un cartilage arythenoïde jusqu'à la position médiane de la corde vocale, la résection de la paroi paralysee du pharynx, la vélo pharyngoplastie.

Le premier temps debute par une cervicotomie latérale au bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, puis dénudation de l'oesophage cervical et du pharynx depuis le sphincter crico-pharyngien jusqu'aux environs des tonsilles, enfin section du crico-pharyngien

ainsi que la partie supérieure de la musculature circulaire de l'oesophage.

Le deuxième temps est laryngé. Après résection de 1 à 1,5 cm du bord postérieur du cartilage thyroïde, le cartilage arythenoïde est libéré de ses insertions musculaires puis suturé avec le périchondrium du cartilage thyroïde. Le contrôle de la fermeture épiglottique peut se faire aisément si l'opération est faite sous anesthésie locale. Eventuellement, plusieurs sutures seront nécessaires pour obtenir une bonne position du cartilage arythenoïde.

Le troisième temps est pharyngé. On résèque la paroi pharyngée depuis la bouche oesophagienne jusqu'à la hauteur du voile du palais. La portion réséquée peut avoir une largeur de plusieurs centimètres et s'étendre jusqu'à la ligne médiane en arrière du larynx.

Enfin, en cas de rhinolalie ouverte, l'intervention sur le voile du palais peut être pratiquée par la bouche si l'accès par la cervicotomie est trop étroit.

L'opération se termine par la suture en bourse du pharynx et la pose de drains.

V - Transplantations musculaires

La première intervention de correction chirurgicale a, semble-t-il, été pratiquée par NAFFZIGER en 1948. Il s'agissait d'un blessé par balle qui avait sectionné le nerf lingual, le IX, le X, le XI, le XII du même côté. Ce malade présentait de gros troubles de la déglutition tels qu'il était près du suicide.

NAFFZIGER utilisa le procédé suivant : il renforça l'hypopharynx paralysé à l'aide d'une lame aponévrotique prise au niveau de la gaine de l'axe vasculaire du cou, et après division du digastrique (muscle non paralysé) attacha son chef postérieur au cartilage thyroïde, de sorte que sa contraction ascensionne le larynx.

Après rééducation, le malade put reprendre une alimentation normale.

VI - Libération des adhérences trachéo-cutanées

Si habituellement, l'adhérence de la cicatrice spontanée de trachéotomie à la trachée n'entraîne qu'une gêne minime ou nulle, il n'en est pas de même chez les sujets qui, par ailleurs, présentent des paralysies des muscles de la deglutition pharyngée. Cette adhérence gêne l'ascension pharyngo-laryngée et par suite l'ouverture du crico-pharyngien. Il convient donc de liberer la trachee par une réfection des plans intermédiaires et de la cicatrice cutanée.

-:-

OBSERVATIONS

-:-

Les observations portent sur 4 cas, trois ayant été suivis dans le Centre de Réanimation de l'hôpital Claude-Bernard (Pr. MOLLARET), le 4e ayant été adressé par le Pr. THIEFFRY. Les malades ont été opérés dans le service O.R.L. de l'hôpital Claude-Bernard.

Observation n°1

Cette observation a été le premier cas publié en France d'aphagie traitée et guérie par section du crico-pharyngien (P. MOLLARET et ses collaborateurs) en 1959. Nous croyons intéressant de la résumer pour la comparer aux autres.

Mlle Claudette B... est atteinte à 15 ans de poliomyélite bulbaire en juillet 1957 ; elle est trachéotomisée et alimentée par sonde oesophagienne. 2 mois plus tard, la déglutition est toujours impossible, il existe une atteinte bilatérale et partielle des muscles élévateurs, une atteinte massive des constricteurs, les cordes vocales se ferment normalement.

L'étude radiocinématographique (E. CHERIGIE) montre l'absence totale de passage de la baryte dans l'oesophage. La baryte reste dans l'hy-

popharynx ; mais celui-ci n'est pas complètement paralysé, il existe en effet des contractions qui rejettent la baryte vers le haut. Le larynx présente des mouvements d'élévation. On peut donc déduire de cet examen que le mécanisme de cette aphagie réside essentiellement au niveau du muscle crico-pharyngien.

La canule trachéale est enlevée définitivement en février 1958 sans que la déglutition s'en trouvât améliorée.

La constatation radiologique répétée d'un arrêt à la jonction pharyngo-oesophagienne suggéra la possibilite d'un spasme permanent de la bouche de l'oesophage. Des traitements divers furent essayés sans succès : dilatation par sonde à mercure sous anesthésie locale, infiltrations novocaïniques des ganglions cervicaux supérieurs, administration de sympatholytiques (ergotamine) et de parasympathomimétiques (acétylcholine).

Devant l'échec de ces différents traitements, on décide de pratiquer une section du muscle crico-pharyngien (P. ABOULKER). La nuit succèdant à l'intervention, la malade constate qu'elle n'a pas souillé son oreiller de salive au cours du sommeil. Elle parvient à avaler les liquides le 8e jour post-opératoire, la sonde est enlevée au 11e jour après l'opération soit 8 mois et demi après le début de la maladie. 6 mois après l'intervention, elle a engraissé de 10 kg et absorbe une alimentation normale. Elle ne garde qu'une gêne modérée à l'absorption des solides et, fait important, on constate que l'ascension laryngée s'est amplifiée, que la paroi oro-pharyngée qui a été complètement paralysee, a récupéré une certaine mobilité ; ce qui suggère que le

retour de la déglutition a été suivi d'une récupération partielle des muscles pharyngés jusque là immobiles.

Cette dernière constatation est importante car elle indique, comme l'a d'ailleurs souligné BOSMA, des possibilités de récupération inapparentes au premier abord dans les paralysies pharyngées poliomyélitiques.

La biopsie musculaire (Mr. REILLY) a montré que le muscle crico-pharyngien présentait d'importantes altérations. Un certain nombre de fibres musculaires avait perdu leur structure normale. Elles étaient représentées par des blocs homogènes où toute striation avait disparu ; en d'autres endroits, les fibres musculaires en grand nombre étaient à peu près respectées avec augmentation du nombre des noyaux du sarcolemne ; s'inscrivant entre les fibres musculaires, on notait une réaction inflammatoire jeune faite de plages d'oedème, de fibres conjonctives et d'infiltrats composés de cellules mononuclées et surtout de polynucléaires, dont la plupart étaient intacts. A ce niveau, les vaisseaux avaient une lumière remplie de polynucléaires. Les fibres nerveuses avaient été électivement colorées par des imprégnations à l'argent, on notait la raréfaction des cylindraxes qui présentaient un aspect moniliforme. Sur les préparations au Loyez, la plupart des gaines de myéline avaient complètement disparu. Il coexistait donc des lésions d'atrophie musculaire d'origine neurogène, et des lésions de myosite inflammatoire.

La radiocinématographie faite six mois après l'intervention qui montre le retour de la déglutition, révèle cependant la persistance d'une image anormale au niveau de la

bouche oesophagienne. Dès que le bol a franchi le sphincter, il se forme un bourrelet anormalement saillant de la paroi postérieure qui pourrait traduire une hypercontractilité persistante du muscle crico-pharyngien.

Le temps de passage de la baryte est de 114/100e de seconde (normalement 1 seconde).

o°o

Observation n°2

M. Pierre L... âgé de 22 ans est atteint de poliomyélite bulbaire en janvier 1959. La dysphagie s'est manifestée dès le début, puis s'est aggravée de troubles respiratoires et une trachéotomie a été faite 6 jours après le début de la maladie. Après la trachéotomie, la dysphagie s'est amelioree pendant 15 jours puis est devenue complète. Pendant près de 3 ans, rentré chez lui, il porte une canule de Sjöberg, dont le ballonet est gonflé car il ne peut faire aucune déglutition et présente des fausses routes salivaires importantes. Il est nourri exclusivement par sonde oesophagienne. En octobre 1961, il nous est adressé. L'examen clinique montre une paralysie unilaterale gauche des elevateurs du larynx (celui-ci est dévié à droite et son ascension est diminuee), une hémiparalysie du voile du côte droit, une hémiparalysie droite du pharynx ; la glotte est fermee en contracture.

L'examen radiocinématographique montre que

la baryte remplit l'hypopharynx qui présente une énorme dilatation : il existe un blocage presque complet au niveau de la bouche oesophagienne où la baryte ne passe qu'en goutte à goutte. Le voile se relève partiellement mais il n'existe pas de fausse route nasale. La base de la langue est diminuée de volume ; lors de sa bascule en arrière, elle ne remplit pas complètement le pharynx.

Il existait donc chez ce malade une dysphagie presque absolue avec fausse route salivaire très importante, le condamnant depuis près de 3 ans à ne s'alimenter que par sonde gastrique et à respirer par une canule trachéale à ballonet si bien qu'il ne pouvait non plus parler.

Avant de décider l'intervention, un examen électromanométrique est pratiqué par F. BESANÇON. Cet examen a montré une pression de repos du sphincter crico-pharyngien à la limite supérieure de la normale (30 cm d'eau), une relaxation sphinctérienne aux mouvements de déglutition normale (0), une pression pharyngée de base normale (0), une onde pharyngée très diminuée, 10 au lieu de 40 à 70 ; l'onde oesophagienne est faible : 15 cm au lieu de 20 à 40.

Ces résultats montrent ici le rôle joué par la diminution de force des élevateurs, des constricteurs et de la base de la langue. En effet, la pression provoquée par la contraction de la base de la langue et des constricteurs est infime ; et sur le film on voit une atrophie résiduelle de la base de la langue et une absence de coup de bélier lingual ; mais le crico-pharyngien s'ouvre normalement à l'examen électromanométrique alors que la baryte ne passe pas dans l'oe-

sophage ou tout au moins très peu. Il semble qu'ici le défaut complet d'élévation du cricoïde et l'absence d'augmentation de pression intra-pharyngée soient les deux principales anomalies constatées.

Il fut décidé dans un premier temps d'abaisser la pression de base du crico-pharyngien en le sectionnant afin de rétablir un gradient plus favorable. La myotomie (J.M. STERKERS) est faite en nov.1961, la sonde est enlevée 8 jours après. Le malade avale 15 jours plus tard des bouillies épaisses. A l'examen radiocinématographique, la baryte passe à chaque déglutition dans l'oesophage et il ne se produit plus de fausse route. Le temps de passage est de 80/100e de seconde.

L'électromanométrie post-opératoire montre, qu'après section, la pression sphinctérienne de repos a diminué (10 à 20 cm d'eau); l'étendue de la bande de pression est diminuée ; la relaxation du muscle fait tomber la pression à - 15. L'insuffisance des ondes positives dans le pharynx persiste.

La biopsie (Mr. REILLY) a montré des lésions segmentaires ; aux deux extrémités le muscle est normal ; au centre les fibres sont ça et là déformées avec un aspect moniliforme, ou séparées par de l'oedème ; ailleurs des tractus conjonctifs fins s'inscrivent entre les fibres. Sur un segment, ces fibres ont un noyau qui colore mal et leur striation a tendance à s'atténuer ; il n'existe pas de dégénérescence cireuse, adipeuse ou pigmentaire. On retrouve donc ici, comme dans la première observation, des lésions d'atrophie neurogène et de myo-

site inflammatoire mais beaucoup plus atténuées.

Le malade est revu deux mois plus tard afin d'évaluer la récupération musculaire. Fin janvier 1962, l'amélioration s'est maintenue ; la sondè trachéale est remplacée par une canule fenêtrée ; à la suite de ce changement, l'alimentation est encore ameliorée. Il est possible d'envisager ultérieurement soit la fermeture trachéale, soit une intervention supplémentaire pour pallier la dilatation paralytique de l'hypopharynx qui paraît être maintenant l'obstacle principal à un retour à une alimentation normale et en particulier à la déglutition des solides.

o°o

Observation n°3

Mme C... âgée de 38 ans est atteinte de poliomyélite bulbaire en mars 1960.

Elle présente en quelques jours une paralysie vélo-pharyngée importante avec stase salivaire. Elle est alors trachéotomisée. Puis s'installent d'autres paralysies des paires craniennes : XI, XII, V gauche dont aucune ne régresse complètement.

En mai 1961, lorsque la malade passe dans le service O.R.L., l'alimentation se fait exclusivement par sonde depuis un an, la respiration s'effectue par la canule de trachéo-

tomie ; le maintien de la tête nécessite un appareillage de soutien. L'examen montre une diminution considérable de l'ouverture buccale qui est due à une rétraction des muscles masticateurs gauches, en particulier le masseter dont on peut avec un doigt atteindre par voie buccale le bord antérieur fibreux ; la protraction de la langue est diminuée ; le voile est paralysé.

L'examen radioscopique télévise montre l'absence totale de passage de baryte dans l'oesophage, un reflux nasal, une très forte dilatation de l'hypopharynx où stagne la baryte. Il n'y a pas de fausse route laryngée, le larynx s'élève incomplètement, la langue se contracte faiblement, l'épiglotte reste immobile.

Enfin dernière constatation importante, le rachis cervical dont les muscles de soutien n'ont pour la plupart pas récupéré, est affaissé sur lui-même, bombant en avant, et cette cyphose antérieure s'effectue aux dépens de l'articulation C_2-C_3 ; d'autre part, la tête est inclinée en avant et le menton repose sur le cou et ne peut se relever. Cette malposition de la tête et du cou entraîne une occlusion de la cavité pharyngée au niveau de la base de la langue et de l'épiglotte.

L'électromanométrie montre que la pression du sphincter crico-pharyngien est normale : 22 cm d'eau. Mais la bande de haute pression s'étend sur 6 cm au lieu de 2 cm normalement dans l'hypopharynx. Une seule relaxation du sphincter pour plusieurs essais de déglutition est survenue : la pression tombe alors

à 0, c'est donc une achalasie qui se manifeste dans ce cas. La pression contractile pharyngée est abolie, de même que les grandes ondes de pression oesophagienne. En conclusion : "existence d'une achalasie crico-pharyngée, allongement de la zone de haute pression au repos, faiblesse du coup de bélier pharyngé, motricité oesophagienne troublée" (F. BESANÇON).

La section du crico-pharyngien (P. ABOULKER) est pratiquée en mai 1961. Elle est suivie après quelques jours d'une reprise partielle de la déglutition permettant d'enlever la sonde oesophagienne mais il se produit des fausses routes nasales. Pour y pallier, on pratique en juin 1961 une staphylo-pharyngoplastie, rendue très difficile par l'ouverture incomplète de la bouche. Ce résultat est incomplet et ce n'est que par l'artifice d'une occlusion mécanique des narines que les fausses routes nasales sont actuellement évitées.

L'électromanométrie post-opératoire montre une diminution de la pression sphinctérienne de repos après section du muscle : 12 cm d'eau. Mais l'élévation de pression reste allongée vers le pharynx. Les relaxations du sphincter restent absentes sauf une fois. Au total, à part l'abaissement de la pression de repos du sphincter, les autres anomalies persistent inchangées. Pourtant sur le plan clinique, l'amélioration est certaine.

En décembre 1961, l'état est le suivant à l'examen radiocinématographique (E. CHERIGIE): reflux nasal, la langue se contracte, le larynx s'élève mais toujours faiblement. Le mésopharynx est en partie occlu par la convexité

du rachis ; l'épiglotte est immobile, le passage du crico-pharyngien s'effectue, mais au-dessous l'oesophage apparaît paralysé, il persiste un résidu baryté dans l'hypopharynx.

Malgré le retour de la respiration laryngée par l'intermédiaire d'une canule fenêtrée, il ne se produit pas de fausses routes laryngées. Cette malade présente encore un problème de récuperation car elle reste gênée dans sa déglutition et surtout dans la respiration laryngée et la phonation par la déformation rachidienne. Elle présente l'aspect en "col de cygne" déjà décrit. Les troubles occasionnés par cette déformation ont été décrits d'autre part sous le terme d'occlusion du mésopharynx par MENIT, SJÖBERG : l'apposition des parois antérieures et postérieures du méso-pharynx entre la convexité du rachis cervical et le déplacement en arrière du squelette facio-laryngé gênent la respiration, la parole, la déglutition.

Le problème consiste maintenant à s'efforcer d'obtenir un déploiement du pharynx par extension de la tête et du cou ; d'autre part d'augmenter l'ouverture buccale. Mais on doit souligner que depuis le retour d'une déglutition spontanée et de la respiration laryngée, cette malade a fait des progrès appréciables en adoptant certaines positions de la tête et du cou qui entrouvrent au maximum son pharynx.

o°o

Observation n°4

M . N... est atteint à l'âge de 20 ans de poliomyélite bulbaire ; il est trachéotomisé en octobre 1959. L'importance des troubles de la deglutition nécessite le maintien d'une sonde oesophagienne pendant 6 mois. La respiration n'a pu être reprise par voie laryngée en raison d'une paralysie des dilatateurs.

Des séances de dilatation laryngée sont alors entreprises : la respiration laryngée se rétablit dans la journée, mais la dysphagie pour la salive continue à provoquer la nuit des fausses routes trachéales.

La radiocinématographie (E. CHERIGIE) montrait alors une parésie du voile du palais, une immobilité de l'épiglotte et de la paroi postérieure du pharynx, une stase importante dans les sinus piriformes, des fausses routes trachéales et parfois un reflux nasal. L'élévation laryngée etait diminuée. On notait la lenteur du passage de la baryte (un seul passage en 4 minutes) ; le passage de la bouche oesophagienne ne s'effectuait que très parcimonieusement, l'alimentation était lente et sélectionnée. D'autre part, la parésie du voile et l'atrophie pharyngée entraînaient une rhinolalie ouverte extrêmement marquée, rendant la parole difficilement compréhensible, et que compensait mal une occlusion narinaire comparable à celle des divisions palatines non opérées.

Il fut donc décidé de pratiquer une pharyngoplastie pour occlure l'isthme naso-pharyngé et d'y adjoindre une résection pharyngée pour diminuer la capacité de l'hypopharynx et

"réaliser le cylindre" dans lequel la base de la langue effectue son coup de piston lors de la déglutition.

Il fut ainsi réalisé un rétrécissement de l'oro-et de l'hypo-pharynx par les voies naturelles (J.M. STERKERS). A l'intervention déjà décrite, s'ajouta dans le même temps opératoire une pharyngoplastie. A la partie supérieure de la résection pharyngee, un lambeau à pédicule supérieur etait trace et venait s'appliquer sur la face postérieure cruentée de l'hémivoile paralysé.

Aucun lâchage de suture ne survint dans les suites. Seule fut à déplorer une hémorragie au 6e jour provenant de l'angle de réflexion du lambeau pharyngovelaire qui nécessita la coagulation d'une artériole pharyngée.

L'amélioration immédiate fut notable : absence de reflux nasal, déglutition salivaire possible en decubitus, amélioration de la rhinolalie.

L'examen radiocinématographique après l'intervention montre que le voile se contracte partiellement, son ascension est facilitée par le lambeau pharyngien. Il n'y a pas de reflux nasal. L'élévation du larynx est améliorée (ultérieurement, l'adhérence trachéo-cutanée a été libérée). Le passage de la bouche oesophagienne est très amélioré, il n'y a plus de fausse route laryngee. La baryte traverse le pharynx en 104/100e de seconde.

Ce malade pour lequel a été fait par la suite une cricotomie postérieure type Rethi pour sa paralysie des dilatateurs laryngés

Tableau récapitulatif

	Observation n°1 Mlle Cl.B...		Observation n°2 M .P.L...		Observation n°3 Mme C...		Observation n°4 M .N...	
	Pré-opératoire	Post-opératoire	Pré-opératoire	Post-opératoire	Pré-opératoire	Post-opératoire	Pré-op.	Post-opér.
Voile (Reflux	0	0	0	0	++	+	++	+
Voile) Elévation	+	+	+	+	0	+	0	0
Contraction de la base de la langue	+	+	0	+	0	+	+	+
Elévation de l'appareil hyo-laryngo-cricoïdien	+	+	0	+	+	+	+	++
Mouvement de l'épiglotte	+	+	0	0	0	0	0	+
Dilatation du pharynx	+	+	+	+	+	+	+	+
Stase dans l'hypopharynx	+++	discrète	++	+	++	+	++	+
Fausse route laryngée	0	0	+	0	0	0	++	0
Passage oesophagien	0	114/100e de sec.	goutte à goutte	80/100e de sec.	0	+	presque nul	104/100e de sec
Pression pharyngée	non fait	non fait	30 cm d'eau	15 cm d'eau	22 cm d'eau	12cm d'eau	non fait	non fait
INTERVENTION	Section du crico-pharyngien		Section du crico-pharyngien		Section du crico-pharyngien Staphylopharyngoplastie		Résection pharyngée Staphylopharyngoplastie Plastique de la cicatrice de la trachéotomie	

ainsi qu'une plastie de fermeture de son orifice trachéal, a pu reprendre une activité professionnelle depuis déjà plusieurs mois. Son alimentation n'est plus sélectionnée, sa voix a repris un timbre meilleur, quoiqu'encore un peu nasonnée, la déglutition salivaire n'est plus une cause de réveil.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Les troubles sévères du temps pharyngé de la déglutition proviennent soit d'une hémiparalysie du voile, de la langue, du pharynx, du larynx par lésion nerveuse peripherique, soit d'une atteinte bilaterale, diffuse, asymétrique de la musculature pharyngée par lésion bulbaire.

Ces troubles provoquent soit une aphagie, impossibilité de déglutir, soit une dysphagie sévère avec fausse route laryngée, nécessitant dans les deux cas l'alimentation par sonde oesophagienne. Ils sont la conséquence de l'atteinte de différents mécanismes de la déglutition :

- mouvement de pulsion linguale
- mouvement d'ouverture du sphincter de la bouche oesophagienne
- mouvement de constriction du pharynx
- mouvement d'élévation du larynx

Les examens radiocinématographiques (E. CHERIGIE) et électromanométriques (F. BESANÇON) nous ont montré que dans les atteintes sévères de la déglutition, le gradient de pression nécessaire à la propulsion du bol alimentaire depuis l'oropharynx jusqu'à l'oesophage est aboli. La déglutition s'effectue lentement sous l'effet principal de la pe-

santeur. L'ouverture du sphincter crico-pharyngien est insuffisante et incoordonnée. Le sphincter retarde ou empêche totalement le passage du bol alimentaire qui stagne dans l'hypopharynx et peut provoquer des fausses routes laryngées.

Habituellement, la déglutition s'améliore après plusieurs mois, en particulier chez les trachéotomisés dès le rétablissement de la respiration laryngée. En l'absence de récupération, chez les malades condamnés au maintien de la sonde oesophagienne ou exposés aux fausses routes répétées, l'intervention chirurgicale est indiquée.

Dans les paralysies unilatérales, suivant l'étendue des paralysies, 3 types d'intervention ont été décrits : la vélopharyngo-laryngoplastie (procédé de DENECKE), le rétrécissement du pharynx par cervicotomie (procédé de RETHI), la transplantation musculaire (procédé de NAFFZIGER).

Dans les paralysies bilatérales, celles-ci étant le plus souvent d'origine poliomyélitique, 4 cas ont été opérés par P. ABOULKER et J.M. STERKERS. Les troubles se répartissaient ainsi :

- 3 cas d'aphagie traités par section du crico-pharyngien (procedé de KAPLAN appliqué par P. ABOULKER)

- 1 cas de dysphagie sévère traité par rétrécissement pharyngé par les voies naturelles (procédé de J.M. STERKERS).

Les interventions ont permis dans tous les

cas le rétablissement ou l'amélioration de la déglutition. L'étude radiocinématographique et électromanométrique a permis d'objectiver le mécanisme des troubles et d'en mesurer l'amélioration.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : MOLLARET

Vu :
Le Doyen :
Signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE CONSULTEE

-:-

ABOULKER P. et RENE L.
Anatomie du pharynx.
Encyclopédie médico-chirurgicale
O.R.L. 1951

ARLOING S.
Déglutition du dictionnaire.
Dechambre, T 26, p.234-268

ASHERSON N.
Achalasia of crico pharyngeal sphincter.
Journal of Laryng. and Otol. 1950,
p.747-758

BOFENKAMP B.
The surgical correction of aphagia following bulbar poliomyelitis.
Archives of Oto laryngology - 68,
1958, p.165-172

BOSMA J.F.
Deglutition pharyngeal stage.
Physiological Reviews - 1957, 37,
p.275-300

BRUNNER H.
Crico pharyngeal muscle under normal and pathological conditions.
Archives of Oto laryngology 1952,
p.616-634

CHAUVEAU C.
Le pharynx : anatomie et physiologie.
1901

CHERIGIE E. et PLAINFOSSE B.
La déglutition.
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, n°11, nov.60

DEBRAY C., CHERIGIE E., BESANÇON F. et HEBERT F.
La cinéradiométrie.
Archives des maladies de l'Appareil Digestif. T 50 n°9 1961 p.879-884

DENECKE H.J.
Kouektur des Schluckaktes bei einseitiger Pharynx und Laryn x lähmung.
Weigweiser für die fachärzliche Praxis, 9, Band, 14 Heft nov.1961 p.351-353

DOTY R.W. and BOSMA J.F.
An electromyographic analysis of reflex deglutition.
Journal of Neurophysiology 1956

FYKE F.E. and CODE C.F.
Resting and deglutition pressures in the pharyngo-oesophageal region.
Gastro-enterology 1955

HOME E.
Lect. Compar. Anatomy 5 : 3, 1823

KAPLAN S.
Paralysis of deglutition, a post-poliomyelitis complication treated by section of the crico-pharyngeus muscle.
Annals of Surgery 133 :1951 p.572-573

KEITH A.
British Medical Journal I : 301, 1910

KILLIAN
La bouche de l'oesophage.
Annales des maladies de l'oreille.
Tome XXXIV juill.1908

KIRCHNER J.A.
The motor activity of the crico-pharyngeus muscle.
Laryngoscopy : 7, 1958, p.1119-1159

KRONECKER H. und MELTZER S.
Der Schluckmechanismus, Seine Evregung.
Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883, p.328

LEDOUX J.
Troubles de la déglutition en neurologie.
Revue d'Otoneurologie - 8, 1930,p.677

LERCHE W.J.
Thoracic Surgery 6 : I, 1936

MOLLARET P., CHERIGIE E., ABOULKER P., GOULON M. et PLAINFOSSE B.
Poliomyélite ant. aiguë avec aphagie prolongée. Section au 8e mois du sphincter crico-pharyngien.
La presse médicale n°60, 1959, p.2268-2271

MOLLARET P., CHERIGIE E., BASTIN R., DAMOISEAU B., GOULON M., POCIDALO J.J. et RAPIN M.
Radiocinématographie des troubles de la déglutition dans la Poliomyélite antérieure aiguë.
Bulletin et Mémoires de la Société Méd. des Hôp.de Paris - Extrait des n°3 et 4, 1956, p.186

MONTANDON A.
Le syndrome d'occlusion myopathique de la bouche de l'oesophage. Contribution à l'étude des dysphagies hautes de l'oesophage (pseudo-spasme permanent de la bouche de l'oesophage et myoporphyrie).
Pract. O.R.L., vol.X, fasc.1-2, 1948, p.267

MOUNIER - KUHN P. et SOULAS A.
La déglutition et ses troubles.
Société Fr. d'O.R.L. - Congrès 1955
Tome LXII - Arnette éditeur.

NAFFZIGER , DAVIS and BELL
Paralysis of deglutition. Surgical correction.
Annals of Surgery, 128 , 1948, p.732-741

NICHET
Le segment pharyngo-oesophagien.
Thèse de Montpellier 1936

PASSAVANT G.
Ueber dir Verschliessung des Schlundes beim Sprechem.
(Virchows. Arch. Path. Anat.46 : 1, 1869).

PEET MAX
Discussion of article by Naffziger
Annals of Surgery 128 : 1948 p.741

PETIT, Mme BOREL-MAISONNY, PSAUME
A propos des insuffisances vélaires et leur traitement par pharyngoplastie.
Annales de Chirurgie Plastique, déc. 1956, p.257-269

PLAINFOSSE B.
Contribution à l'étude des troubles de la déglutition au cours de la Poliomyélite.
Thèse de Paris 1958

RETHI A.
Rétablissement de la déglutition dans les cas de paralysie bulbaire et hémibulbaire.
Ann. Oto-Laryng. T.78, 1961, p.372-377

SEBILLEAU et TRUFFET
Le carrefour aéro-digestif 1924

SJÖBERG A.
Experimental and clinical studies of the pharynx.
Acta Oto-Laryng.: 1939, 38 (suppl.) p.1-84

THIEFFRY S.
Les troubles de la déglutition. Algésie et analgésie.

THIEFFRY S. et JOB J.C.
Troubles de la déglutition pharyngée en pathologie infantile. (Etude clinique, diagnostic et traitement).
Semaine des Hôp. de Paris, n°3 - 1954

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercie de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-